

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 12

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
AU COURS DES
CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Nature tuberculeuse de quelques-uns de ces épanchements

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

R. DE BRISSON DE LAROCHE

Né le 21 Novembre 1883, à Cézens (Cantal),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 12

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
AU COURS DES
CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Nature tuberculeuse de quelques-uns de ces épanchements

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

R. DE BRISSON DE LAROCHE

Né le 21 Novembre 1883, à Cézens (Cantal),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Novembre 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COUR COMPLÉMENTAIRE

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LEPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		BÉRIEL, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, *Président* ; LANNOIS, *Assesseur* ;
MM. LESIEUR et ETIENNE MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A mon Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR

Chef du Laboratoire de Thérapeutique.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Ce qui fait le grand intérêt de la pathologie cardiaque et en même temps sa grande complexité, c'est que la lésion, dès qu'elle est constituée, retentit bientôt sur le fonctionnement de tous les organes. Tous, plus ou moins sont touchés, et souvent les troubles secondaires sont si profonds qu'ils peuvent prendre le premier rang et faire presque oublier pour un moment la lésion primitive.

Le poumon, intermédiaire entre les deux cœurs, est bien placé pour subir le premier, le contre-coup du moindre trouble circulatoire. Aussi bien les lésions pulmonaires sont-elles des plus fréquentes, on pourrait dire constantes, dans le cours des cardiopathies, et l'étude en a été faite depuis longtemps. Mais le poumon n'est jamais sérieusement touché sans que la plèvre réagisse à son tour, et c'est cette réaction pleurale que nous voulons étudier, ce sont les épanchements pleuraux au cours des cardiopathies, et particulièrement des cardiopathies artérielles.

Le poumon, et par suite la plèvre sont, en effet, différemment touchés suivant que l'on a affaire à une lésion valvulaire ou à une lésion artérielle.

« Dans les cardiopathies artérielles, dit Huchard, et,

par là, il entend l'artério-sclérose du cœur, la myocardite et les lésions de la valvule aortique d'origine artérielle, il y a surtout augmentation de la tension artérielle, avec tendance pour le poumon à faire des hyperhémies fluxionnaires actives, tandis que dans les cardiopathies valvulaires, chez les mitraux, la tension est faible et les complications pulmonaires sont surtout des congestions passives, par stase. »

Cet état si différent du poumon dans les deux cas doit fatalement entraîner des différences dans la formation des épanchements pleuraux et il nous semble que cela justifie suffisamment la distinction que nous faisons entre les pleurésies dans les cardiopathies valvulaires et les pleurésies dans les cardiopathies artérielles.

Ce sont ces dernières que nous aurons exclusivement en vue.

Certes le sujet n'est pas nouveau : Bucquoy, en 1882, étudie l'un des premiers la question et signale déjà la plus grande fréquence à droite ; après lui, Robert, dans une thèse remarquable, envisage particulièrement la symptomatologie de ces épanchements. D'autres travaux ont suivi, ceux de Renon, de Huchard surtout qui ont permis de bien connaître la nature de ces épanchements ; mais l'étude d'observations nouvelles permet toujours d'ajouter quelque chose de nouveau à un sujet de clinique, puis nous voulons envisager le sujet à un point de vue un peu différent sur lequel il ne semble pas qu'on ait beaucoup insisté jusqu'ici : c'est l'origine pulmonaire de ces inflammations pleurales, la participation constante du poumon dans la formation des épanchements. Ce point de départ qui nous servira

au point de vue pathogénique, nous permettra de montrer la nature tuberculeuse de quelques-unes de ces pleurésies.

C'est là, pourrait-on nous dire, un sujet qui exige une longue pratique au lit du malade, une grande connaissance surtout de la pathologie sénile, puisque presque tous nos malades sont des vieillards. Sans doute, mais nous avons suppléé à notre inexpérience par l'expérience de ceux qui nous ont dirigés.

M. le professeur Pic, après nous avoir inspiré ce travail, ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Cette étude nous aurait été impossible sans le secours de sa grande compétence dans les maladies des vieillards. Nous tenons à le remercier ici de l'honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse, ainsi que de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours reçu.

Notre reconnaissance va aussi à M. le Dr Bret qui, non content de mettre à notre disposition un grand nombre d'observations personnelles, a voulu encore nous faire largement profiter de ses conseils. Sans lui, la partie d'anatomie pathologique serait restée bien incomplète et nous sommes fiers de publier dans ce travail ses idées si personnelles sur le poumon cardiaque.

M. le Dr Bonnamour, chef de laboratoire, a bien voulu nous diriger et nous aider de ses conseils, nous l'en remercions bien sincèrement.

Nous ne voulons pas oublier, enfin, d'assurer de notre reconnaissance nos premiers maîtres de l'Ecole de médecine de Clermont, en particulier MM. les

D^{rs} Billard et Buy, dont on ne sait si l'on doit apprécier davantage l'enseignement éclairé ou le dévouement de tous les instants.

Nous garderons de leurs premières leçons un souvenir ineffaçable.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
AU COURS DES
CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Nature tuberculeuse de quelques-uns de ces épanchements.

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'ÉPANCHEMENT
INFLAMMATOIRE ET L'HYDROTHORAX

On a donné un certain nombre de signes, permettant d'établir une différence assez nette entre l'épanchement inflammatoire et l'hydrothorax.

Ces épanchements mécaniques ne constituent pas le plus souvent une complication isolée dans le cours d'une cardiopathie. Ils surviennent dans la période d'asystolie, avec le cortège habituel de ses symptômes, alors que l'œdème remonte déjà le long des membres inférieurs et que le péritoine lui-même est envahi par l'ascite. Le plus souvent bilatéraux, ils évoluent parallèlement à l'asystolie, sans aucun des symptômes fonctionnels de l'inflammation pleurale. Aussi se reproduisent-ils très rapidement si on les ponctionne.

L'étude du liquide a aussi une grande importance : celui de l'hydrothorax ne se coagule pas, et cela pour deux raisons : il n'a presque pas de fibrine, 0,06 d'après Halliburton, au lieu de 0,50 en moyenne dans les pleurésies ; en second lieu, parce qu'il ne contient presque pas d'éléments figurés capables de fournir le ferment de la fibrine. Sa proportion de matières protéiques, de sérine et de globuline est aussi bien inférieure.

La cytologie apporte un autre signe différentiel : dans le liquide de l'hydrothorax, il n'y a que des placards endothéliaux avec quelques rares polynucléaires, tandis que dans le liquide de la véritable pleurésie cardiaque, les leucocytes abondent, constituant le plus souvent, comme nous le verrons, une formule mixte.

L'ensemble de ces signes suffit habituellement. Cependant il y a des cas de transition où les caractères du liquide et les signes cliniques permettent d'hésiter et l'on ne sait plus dans quelle catégorie ranger ces épanchements. Aussi la conception de l'hydrothorax a-t-elle subi, dans l'esprit de certains cliniciens, la même évolution que l'ascite des cirrhotiques, et ils tendent à admettre qu'il y a, pour l'un comme pour l'autre, un élément inflammatoire qui s'ajoute toujours plus ou moins à l'action mécanique.

Quoi qu'il en soit, ce problème n'est pas encore résolu ; sans doute la cytologie et l'analyse chimique du liquide d'épanchement permettront un jour d'être fixé sur cette question.

S'il est permis d'hésiter cependant, dans quelques

cas, il faut se souvenir, comme nous allons le voir, que l'élément inflammatoire est le plus souvent dominant dans la pleurésie des cardiaques artériels, tandis que les épanchements des mitraux se rapprochent plus souvent de l'hydrothorax.

CHAPITRE II

FRÉQUENCE DE CES ÉPANCHEMENTS. — LEUR SIÈGE

Fréquence. — Les épanchements pleuraux sont loin d'être rares dans toutes les cardiopathies où domine la lésion artérielle et que l'on réunit avec Huchard sous le nom de cardiopathies artérielles : lésions aortiques d'origine artérielle, artério-sclérose du cœur, myocardite scléreuse.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question, Bucquoy, le premier, puis après lui Forgeot, Huchard Renon, en constatent la fréquence. Ils reconnaissent même qu'ils sont plus fréquents que chez les mitraux, et cela s'explique bien si l'on se rappelle les mots de Huchard que nous citons il n'y a qu'un instant : prédominance chez les artériels des poussées inflammatoires actives.

Enfin, et cette opinion, déjà formulée par Bucquoy, a été reprise par Barié, ces épanchements ont d'autant plus d'intérêt qu'ils ne se montrent pas dans la phase ultime de l'évolution de la cardiopathie, comme il arrive le plus souvent chez les valvulaires, ils évoluent en dehors de l'asystolie et souvent même à une période

où la lésion cardiaque est encore bien compensée, quelquefois même ignorée.

C'est ce qui a fait dire à Müller, en exagérant sans doute, que la véritable pleurésie cardiaque ne se trouve que dans les cardiopathies artérielles, celle des mitraux n'est, dit-il, le plus souvent qu'un hydrothorax.

Mais si ces épanchements sont fréquents, leur siège peut être très différent, comme nous allons le voir.

Siège. — L'épanchement pleural peut être bilatéral, il peut être localisé d'un seul côté, il peut enfin adopter une forme enkystée.

Nous avons vu que dans l'hydrothorax l'épanchement était toujours bilatéral, mais il ne faudrait pas conclure que tout épanchement bilatéral soit toujours mécanique : bien des pleurésies cardiaques franchement inflammatoires apparaissent des deux côtés ; souvent d'ailleurs contrairement à ce que l'on observe dans le véritable hydrothorax, les deux épanchements évoluent à quelques jours d'intervalle et le niveau du liquide n'est pas le même des deux côtés ; nous avons recueilli plusieurs observations de ce genre. Cette bilatéralité se comprend bien ; la pneumonie chronique, l'infarctus surtout sont très souvent bilatéraux.

Mais la forme ordinaire, classique est la pleurésie unilatérale et particulièrement la pleurésie droite.

Tous les auteurs ont reconnu, tout en l'attribuant à des causes différentes, la plus grande fréquence à droite. Bucquoy, dit qu'on les constate à droite dans la proportion de deux sur trois. Chatelin, sur dix observées, en trouve sept à droite, et Diéulafoy, les deux tiers de

ce côté. Enfin récemment Renon a encore insisté sur cette fréquence.

Mais si l'on doit admettre cette prédominance à droite il est plus difficile de l'expliquer.

La raison la plus vraisemblable en a été donnée par Huchard qui l'attribue à la périhépatite ; l'état de congestion passive du foie, si fréquent chez les cardiaques, s'accompagne le plus souvent d'une inflammation chronique du péritoine qui l'entoure. C'est cette inflammation qui se communique à la plèvre, crée des adhérences et facilite ainsi, en diminuant le bon fonctionnement de la séreuse, l'apparition de l'épanchement.

Cette fréquence des adhérences pleurales, précédant souvent de loin les épanchements, explique la possibilité d'épanchements partiels, enkystés. Nous ne voulons pas parler de ces cas très nombreux de pleurésies cardiaques sans signes physiques aux bases, dans ces cas, comme nous le verrons, bien que l'épanchement soit en avant, ce n'est pas à proprement parler un enkystement, mais il y en a d'autres où le liquide est réellement bridé par des adhérences.

Robert signale la fréquence des épanchements sus-diaphragmatiques chez les artério-scléreux ; à marche lente comme les autres, ils provoquent de la douleur en ceinture et de la dyspnée.

Renon a observé des formes médiastinales avec syndrome complet. Bref, toutes les localisations que l'on peut trouver dans les pleurésies franches peuvent se rencontrer ici, et toujours avec leur symptomatologie spéciale.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

« La clinique et l'anatomie pathologique, dit Barié en parlant des pleurésies chez les cardiaques, démontrent que le point de départ du processus se trouve dans le poumon et que la pleurésie n'est que la conséquence d'un état irritatif de la séreuse, consécutif à une altération du parenchyme sous-jacent. » Le poumon semble donc presque toujours servir d'intermédiaire entre le cœur et la plèvre : voilà l'idée dominante qui va nous guider dans ce chapitre de pathogénie, c'est d'après l'état du poumon que nous allons essayer de classer ces épanchements pleuraux.

Aussi devons-nous auparavant étudier le poumon cardiaque, et particulièrement le poumon chez les cardiaques artériels.

Il y a pour nous, un double intérêt à connaître l'état du poumon sous-jacent aux épanchements pleurétiques chez les cardiaques. D'une part, il est notoire que les signes physiques d'un épanchement sont fonction de l'état anatomique du poumon, bien plus que de la qualité et de l'importance de l'épanchement, d'autre part, en ce qui touche la signification de la pleurésie chez les artériels, il y aurait un très grand intérêt théorique

et aussi clinique à savoir si les altérations du tissu pulmonaire ne présentent pas du fait de l'artério-sclérose une sorte de spécificité ou, tout au moins, certaines caractéristiques spéciales.

Les lésions cardiaques qui nous occupent peuvent rester bien compensées pendant longtemps. Pendant cette période cependant, la circulation du poumon n'est pas complètement normale; peu à peu la tension artérielle augmente et il y a tendance pour le poumon à faire des hyperhémies fluxionnaires actives, tandis que, nous l'avons vu, les mitraux présenteront plutôt des accidents de stase. C'est pendant cette période de compensation, où le malade pourra presque ignorer sa lésion, que nous verrons apparaître, peut-être à l'occasion d'un refroidissement, peut-être d'une autre cause peu importante, des congestions pulmonaires aiguës ou subaiguës, particulièrement fréquentes on le sait, chez les artério-scléreux.

Plus tard la lésion évolue et l'accident le plus fréquent est alors l'infarctus pulmonaire. On rencontre quelquefois, dans les autopsies de cardiaques, de ces noyaux blancs souvent sous-pleuraux et qui ne sont autre chose que des cicatrices d'infarctus. Si cet infarctus s'est produit plus récemment, on retrouve alors une masse noirâtre entourée d'une zone rouge d'hépatisation. Cette zone représente un foyer de broncho-pneumonie qui s'est développé autour du noyau d'infarctus. Nous comprendrons plus tard l'importance de cette inflammation surajoutée, au point de vue de la formation des épanchements.

Quelle est l'origine de ces infarctus? On les a attribués

pendant longtemps à des embolies lancées par le cœur droit dans les ramifications pulmonaires. La fréquence des caillots dans l'auricule droite, alors qu'on constatait une lésion du cœur gauche, permettait d'en donner une explication facile.

Cependant, beaucoup d'anatomo-pathologistes, Tripiër, entre autres, sont persuadés actuellement qu'il n'y a pas embolie, mais thrombose. La lésion se propage aux fines artérioles, un processus d'artérite se développe et l'infarctus se produit quand l'oblitération est complète. Cette conception explique la plus grande fréquence de l'infarctus dans les cardiopathies artérielles. On croyait autrefois que l'infarctus était surtout fréquent dans le rétrécissement mitral, c'est sans doute parce qu'il s'accompagnait d'une symptomatologie plus bruyante. Mais, en 1882, Bucquoy fait déjà remarquer que l'apoplexie pulmonaire s'observe plus particulièrement chez les sujets atteints de lésions athéromateuses de l'aorte. Perivier et, plus récemment Barié, sont aussi de cet avis.

Poursuivons notre étude du poumon cardiaque. La formation d'un infarctus implique déjà, on vient de le voir, un retentissement assez considérable de la lésion cardiaque sur le poumon. Mais, peu à peu, cette lésion cesse d'être bien compensée.

Aux lésions primitives s'ajoutent des lésions fonctionnelles des orifices droits, les parois alvéolaires s'hypertrophient, l'épithélium desquame, et les grosses cellules cardiaques avec leurs granulations pigmentaires se déposent dans les travées fibreuses qui dessinent nettement le lobule.

Telles sont, du moins, les lésions qu'ont reconnu les auteurs. Mais, nous l'avons vu, il y aurait un grand intérêt à savoir si, arrivé à ce stade, le poumon de l'artério-scléreux ne présente pas une lésion caractéristique qui permette de le distinguer du poumon cardiaque des valvulaires¹.

En fait, on admet, depuis les travaux de Charcot, de Boy-Teissier, de Huchard, que le poumon des artério-scléreux offre des lésions caractéristiques. Elles consistent, d'après ces auteurs, en un épaissement des septa péri- et intra-lobulaires d'où résulterait un rétrécissement progressif du calibre des alvéoles. Il importe d'ajouter aussi que les lésions artérielles sont constantes et consistent dans de l'endo-périartérite des artères bronchiques et pulmonaires.

Quelques auteurs, enfin, considèrent l'emphyème comme le résultat final des perturbations nutritives qu'entraîne après elle la sclérose pulmonaire.

Il conviendrait donc, et c'est la conclusion de Huchard, d'établir une distinction capitale entre le poumon artéro-scléreux et le processus d'induration consécutif soit à la stase veineuse, soit à des œdèmes prolongés.

Doit-on accepter sans réserve les formules et les distinctions que nous venons d'exposer ? N'y a-t-il rien à

¹ Nous publions ici et dans les pages qui suivent, les idées personnelles de M. le Dr Bret sur le poumon des artério-scléreux. Il a bien voulu nous donner la primeur d'intéressantes recherches anatomo-pathologiques qui font l'objet d'un travail qui paraîtra bientôt.

reprendre aux données classiques que reproduisent les traités?

Si l'on se reporte à certains faits justiciables d'une analyse anatomo-clinique et micrographique minutieuse, il nous semble que, au moins dans quelques cas, la distinction établie entre le poumon cardiaque proprement dit et le poumon artério-scléreux cesse d'être vraie; et, d'autre part, le processus scléreux qui aboutit, en fin de compte, à une transformation fibreuse diffuse d'une portion, souvent très étendue, du parenchyme pulmonaire, ne saurait relever ni d'un simple trouble nutritif engendré par une insuffisance circulatoire, ni même de l'extension périphérique d'une fibrose qui débiterait autour des vaisseaux.

Les documents sur lesquels nous pourrions étayer une manière de voir différente de l'opinion classique, sont peu nombreux : Ils se réduisent à deux observations, mais, dans ces deux cas, l'histoire clinique et les lésions anatomiques offrent des rapprochements si étroits et des particularités si nettement superposables qu'ils nous semblent pouvoir justifier une interprétation un peu différente des conceptions habituelles.

Sans entrer dans de longs détails analytiques, nous croyons pouvoir établir que ces grandes scléroses pulmonaires observées chez des malades athéromateux, et dont l'asystolie procède d'altérations du myocarde, doivent être considérées comme le résultat d'un processus de *bronchopneumonie* subaiguë à évolution fibreuse.

Les édifications scléreuses offrent ceci de commun avec l'induration brune cardiaque :

1° Qu'elles ont pour siège surtout les travées interlobulaires, ainsi que les septa interacineux et l'atmosphère celluleuse péribronchique ;

2° Elles s'accompagnent d'un développement vraiment insolite des espaces veineux, veines et capillaires, qui sont non seulement dilatés au maximum, mais dont les parois offrent une hyperplasie manifeste.

D'autre part, la lésion que nous décrivons, se rattache à la sclérose d'origine bronchopneumonique en ce qu'elle offre des lésions actuelles encore agissantes du système bronchique, par exemple, l'infiltration lymphoïde de la paroi, la dissociation par les éléments inflammatoires des faisceaux musculaires de Reissessen, enfin, la dilatation extrême des capillaires de la paroi. Elle s'y rattache aussi en ce que nous y voyons apparaître à des degrés divers, des dilatations plus ou moins accusées, mais toujours visibles à l'œil nu, des bronches des différents calibres.

Mais, si cette sclérose bronchopneumonique offre les attributs anatomiques communs à toutes les autres formes similaires, il importe d'établir aussi qu'elle se rattache étroitement au mode habituel des cardiopathies chroniques, par ce fait, qui nous semble d'importance capitale, à savoir que dans les zones de splénisation, l'on voit apparaître les éléments caractéristiques de l'induration brune vulgaire, c'est-à-dire les grosses cellules cardiaques. Ces cellules sont souvent mélangées, en très grande proportion, aux éléments épithéliaux dont l'hyperplasie est si évidemment caractéristique. Bien plus, les mêmes granulations qui infiltrent le protoplasma des cellules cardiaques, nous

les trouvons répandues dans les cellules endothéliales, de forme cubique ou polygonale, qui remplissent plus ou moins complètement, soit les alvéoles pulmonaires, soit les espaces lymphatiques.

En résumé, les deux éléments anatomiques, qui, dans l'esprit des auteurs, semblent devoir être complètement dissociés sont, pour nous, indivis. La sclérose que nous avons eue sous les yeux relève bien évidemment d'un processus inflammatoire au premier chef et non pas simplement de la stase, mais, d'autre part, il porte l'empreinte indélébile de tout processus asystolique.

Nous connaissons maintenant, autant qu'il est possible, l'anatomie pathologique du poumon des artérioscléreux. Nous avons essayé de retracer les différents stades de cette perturbation progressive suivant l'évolution de la cardiopathie artérielle. Cet enchaînement de lésions successives, peut-être un peu artificiellement groupées, car ces processus très complexes empiètent les uns sur les autres et s'unissent fréquemment, nous paraît cependant répondre assez à la réalité pour que nous basions sur lui la classification de nos épanchements.

Chacun de ces états, en effet, prédisposera à la formation d'un épanchement pleural et pourra lui succéder, et cela en favorisant l'infection de la plèvre, d'abord, par les poussées aiguës de congestion pulmonaire ou d'œdème, puis surtout par l'infarctus, la grande cause des épanchements cardiaques, et qui en s'infectant donne cette zone de bronchopneumonie que nous avons signalée, enfin par la sclérose pulmonaire et la

bronchopneumonie chronique qui peut s'y superposer. Il suffira que la lésion pulmonaire soit corticale pour que la plèvre réagisse à son tour et donne naissance à un épanchement ; or, c'est la règle pour l'infarctus et c'est très fréquent pour les autres cas.

Les adhérences pleurales, habituelles chez les cardiaques, y prédisposeront aussi et il en est de même de la périhépatite qui, nous l'avons vu, explique la plus grande fréquence des épanchements à droite.

Nature tuberculeuse de quelques-uns de ces épanchements. — Jusqu'ici, nous avons étudié les cas où l'épanchement pleural était une réaction consécutive à l'état cardiaque du poumon. On peut en trouver où la cardiopathie permet ou même favorise l'évolution d'une lésion spécifique du poumon avec réaction pleurale de même nature, nous voulons parler de la tuberculose.

La notion de l'antagonisme entre la tuberculose et les cardiopathies, édifiée par Rokitansky et Louis, était autrefois si profondément ancrée dans l'esprit des cliniciens qu'on se refusait presque à reconnaître des lésions tuberculeuses chez des malades atteints d'une affection cardiaque. C'est plus tard seulement qu'on a reconnu l'exagération d'un tel principe et l'antagonisme de lésions a été remplacé par l'antagonisme d'évolution : la lésion cardiaque n'empêche pas l'existence d'une lésion tuberculeuse, mais elle en arrête l'évolution.

C'est peut-être encore trop. « A côté des cas, dit Potain, où l'association est purement accidentelle, il en est où la lésion cardiaque a favorisé le dévelop-

pement de la tuberculose, il en est d'autres enfin où la tuberculose a pu provoquer la lésion cardiaque; c'est le cas, entre autres, des lésions tuberculeuses du cœur, particulièrement de l'endomyocardite scléreuse décrite par Teissier, cette forme qui atteint le plus souvent la mitrale et la tricuspide, mais aussi quelquefois les sigmoïdes de l'aorte. »

Cette lésion, fréquente surtout dans les formes de tuberculose à évolution lente, s'accompagne de sclérose des autres organes, particulièrement des artères, du foie, des reins. C'est une véritable pansclérose, suivant le mot de Letulle, due non pas au bacille lui-même, mais plus probablement aux toxines tuberculeuses agissant sur un terrain arthritique (obs. XL).

On voit ce qui reste de ce prétendu antagonisme : beaucoup de ces athéromateux, de ces cardio-rénaux sont d'anciens tuberculeux ; on trouve, à la vérification anatomique, des cicatrices aux sommets, des ganglions caséux, quelquefois des pneumonies tuberculeuses. Dès lors, si le poumon est tuberculeux, ne peut-on pas supposer que l'épanchement pleural soit de même nature?

Nous publions un certain nombre d'observations de ce genre. Il n'est pas douteux que dans les observations XXXVII, XXXVIII et XXXIX, où l'on avait trouvé à l'autopsie un semis de fines granulations sous-pleurales, on ait affaire à des épanchements de nature tuberculeuse. Dans d'autres cas, ce sont des ganglions caséux, des foyers de pneumonie tuberculeuse et, là encore, il n'est guère permis de douter.

Griffon rapporte le cas d'un infarctus pulmonaire

survenu chez un cardiaque et ayant provoqué un épanchement pleural. A la vérification, on trouva le noyau de l'infarctus entouré d'une couronne de granulations grises.

Dans d'autres cas, plus nombreux il est vrai, nous ne trouvons dans nos observations que des cicatrices tuberculeuses; la nature de l'épanchement est alors plus douteuse. Mais nous voulons seulement établir que quelques-unes de ces pleurésies sont tuberculeuses, sans vouloir en préciser la proportion et tout en reconnaissant que dans un grand nombre de cas on ne peut rien affirmer.

L'inoculation du liquide, la cytologie, le séro-diagnostic, l'ophtalmo-réaction, bref tous les moyens expérimentaux mis en œuvre pour déceler la tuberculose pourront peut-être plus tard éclairer la question, en les appliquant systématiquement sur un grand nombre de malades, mais ce sont là des recherches de laboratoire qui nous ont été impossibles.

Quelles seront les conditions qui pourront favoriser cette évolution tuberculeuse?

Les antécédents d'abord: il est probable que chez ces cardiaques ce sont surtout de vieilles lésions qui se réveillent. Une deuxième cause, c'est la cachexie, terme fatal d'une lésion cardiaque: elle crée un état de réceptivité, un milieu spécial très favorable au développement de la tuberculose.

Cette réceptivité, créée par la cachexie, est encore plus importante lorsqu'il est question de malades soignés dans les hôpitaux. La contagion hospitalière prend de ce fait une importance considérable et les

deux malades dont nous venons de rappeler l'observation en sont peut-être des victimes.

On voit les conséquences que l'on pourrait tirer de ces faits au point de vue des soins hygiéniques que réclament ces cachectiques.

En résumé, il nous semble que les épanchements pleuraux chez les cardiaques artériels peuvent procéder de deux causes. Dans le premier cas, le poumon, modifié par la lésion cardiaque, sert d'intermédiaire entre le cœur et la plèvre. Dans le second, sous l'influence de la cachexie et facilitée par la contagion hospitalière, se développe ou se réveille une tuberculose pulmonaire avec réaction pleurale de même nature.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Nous aurions voulu, après ce chapitre de pathogénie, basée sur l'état du poumon sous-jacent, établir une symptomatologie un peu spéciale suivant cet état pulmonaire. Ce sera peut-être, possible un jour, pour le moment, les observations que nous publions ne nous le permettent pas, il ne semble pas que les symptômes varient beaucoup suivant que l'on ait affaire à un infarctus, à un œdème pulmonaire des bases, ou à une tuberculose sous-pleurale. L'épanchement une fois formé, les troubles fonctionnels qu'il provoque sont toujours les mêmes, et ils se résument presque dans la dyspnée, quant aux signes physiques, ils sont souvent si restreints qu'il serait malaisé d'en tirer une indication au point de vue pathogénique.

La même raison explique qu'on ne puisse faire une symptomatologie spéciale aux épanchements chez les cardiaques artériels; l'épanchement une fois formé, les troubles sont les mêmes. Aussi nous contenterons-nous d'indiquer la symptomatologie de toute pleurésie cardiaque, sans pouvoir dire le plus souvent au point de vue purement clinique quel en a été le point de départ.

Symptômes. — Le début de la pleurésie chez les cardiaques est très variable. On observe quelquefois le point de côté de la pleurésie franche, mais ce n'est pas très fréquent. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, du point de côté de l'infarctus qui précède souvent la formation de l'épanchement et qui, on le sait, est extrêmement violent. Le plus souvent, la pleurésie s'installe sans bruit, sans douleur. Le seul symptôme à peu près constant est l'augmentation de la dyspnée, encore peut-elle passer quelquefois inaperçue, car la gêne respiratoire est habituelle à ces cardiaques. Une toux légère, un léger mouvement fébrile accompagné de frissons, et il peut manquer, voilà à quoi se réduisent les troubles qui doivent faire songer à un épanchement. Il faut tenir grand compte aussi de la diminution de la quantité d'urine, signe avertisseur de la formation d'un épanchement. Souvent l'attention du clinicien aura été attirée quelques jours avant soit par des signes de congestion pulmonaire, soit par des symptômes d'infarctus avec ou sans crachats hémoptoïques. L'épanchement devra être alors recherché systématiquement dans les jours suivants. Mais il arrive aussi que l'épanchement survienne sans être précédé de manifestations pulmonaires et l'on comprend alors la difficulté du diagnostic avec un aussi mince cortège de symptômes.

D'autant plus qu'un des caractères distinctifs de ces épanchements est de se former extrêmement, rapidement. On pourra très bien trouver un litre de liquide, tandis qu'une ponction exploratrice sera restée la veille sans résultat.

La présence d'une température un peu plus élevée et surtout plus persistante, une évolution un peu plus rapide, et peut-être aussi une dyspnée moins vive comme nous l'avons constaté dans quelques-unes de nos observations, permettront de penser plutôt à une pleurésie tuberculeuse, mais ce ne peut être là qu'une probabilité et seul le laboratoire pourra donner une réponse plus affirmative.

Si le clinicien a été conduit à examiner l'appareil pulmonaire, quels sont les signes de pleurésie qu'il va rencontrer ? Contrairement à ce que l'on observe dans la pleurésie franche, ce n'est souvent pas à la base que l'on trouve les signes d'épanchement. On trouvera seulement là une légère submatité avec des vibrations très nettes et une respiration soufflante, masquée quelquefois par des râles de congestion pulmonaire ou d'œdème. C'est en avant dans la région sus-hépatique ou dans l'espace de Traube que l'on trouvera de la submatité, de l'abolition des vibrations, avec un murmure respiratoire diminué ou, plus rarement, totalement supprimé. La pectoriloquie aphone, l'égophonie, le souffle doux et voilé, tous ces signes de pleurésie franche peuvent être perçus, mais ne sont pas constants.

Cette situation antérieure abaisse le foie lorsque l'épanchement est à droite, en sorte que celui-ci a pu paraître souvent hypertrophié, alors qu'il n'était que refoulé. A gauche, elle crée une déviation du cœur et augmente encore la dyspnée et les chances de syncope.

L'évaluation de la quantité de liquide est ainsi ren-

due très difficile, une partie de celui-ci est contenue dans les sinus et dans la région sus-diaphragmatique et échappe ainsi plus ou moins complètement à l'appréciation clinique. Aussi en pratique, faut-il toujours compter sur une quantité plus considérable que celle qu'on peut reconnaître cliniquement. A quoi est due cette position antérieure? Le poumon cardiaque, nous l'avons vu, et particulièrement le lobe inférieur, est augmenté de volume et de consistance. Cette augmentation l'empêche d'être refoulé par le liquide vers le sommet de la cage thoracique, au contraire il plonge dans ce liquide et reste appliqué à la base du thorax où d'ailleurs il est souvent retenu par des adhérences. Le liquide ne pouvant s'épancher dans cette région, afflue vers la partie antérieure et donne les signes que nous avons vus.

Quant à l'évolution de ces épanchements, se produisant le plus souvent sans troubles fonctionnels bien accentués, ils peuvent persister pendant longtemps, tout en restant méconnus, bien que la dyspnée augmente. Combien il serait utile cependant que le médecin puisse les diagnostiquer dès leur formation, et les traiter aussitôt. Il éviterait peut-être au malade de longues souffrances et de graves accidents.

Nous n'insisterons pas davantage sur les symptômes des pleurésies chez les cardiaques. Ils sont connus depuis longtemps, et souvent la plus grande difficulté pour découvrir un de ces épanchements, c'est de songer à le chercher. Voyons maintenant quelle est la nature du liquide que l'on retire par thoracentèse.

Etude du liquide. — *Nature du liquide* : Le liquide épanché est en quantité variable, on peut en trouver quelques centaines de grammes jusqu'à deux et trois litres, et nous avons vu combien il est difficile d'évaluer cliniquement cette quantité.

Dans la majorité des cas, il est transparent, citrin, séro-fibrineux, comme le liquide de la pleurésie franche. Cependant un certain nombre d'auteurs, Tournier, Huchard entre autres, relatent la fréquence de la pleurésie hémorragique chez les artério-scléreux. A quoi peut-on l'attribuer ? Est-ce à la friabilité des vaisseaux contenus dans les néo-membranes, est-ce à la fréquence d'infarctus sous-pleuraux, ou enfin quelques-uns de ces cas peuvent-ils être rapportés à la tuberculose ? Parmi les observations que nous publions, il en est quelques-unes en effet où le liquide est hémorragique (obs. XIII, XIV). Sur ce nombre, on a trouvé à l'autopsie de l'un des malades une poussée de granulations récentes, chez les deux autres, il y avait des infarctus. Il nous est donc difficile de nous prononcer.

Composition chimique : Nous avons vu précédemment la différence, au point de vue chimique, qui distingue l'épanchement inflammatoire du liquide de l'hydrothorax : densité plus élevée, augmentation de la quantité de fibrine, de globuline, de sérine, de matières protéiques. Cette composition qui caractérise les épanchements inflammatoires, est d'ailleurs loin d'être absolue, et nous avons vu qu'on rencontre très souvent de ces cas intermédiaires où il est permis de douter.

Cytologie. — Nous en sommes arrivé maintenant à étudier la composition microscopique de ces épanchements, c'est-à-dire la cytologie.

Widal et Ravaut, en 1900, Cade et Barjon, en 1901, ont appliqué cette nouvelle méthode de recherche à l'étude des épanchements pleuraux. Dans la pleurésie franche, tuberculeuse, on sait qu'une formule lymphocytaire est la règle, c'est-à-dire que la proportion de lymphocytes est toujours prédominante et varie entre 65 et 98 pour 100.

Il y a cependant au début une polynucléose qui peut aller jusqu'à 65 pour 100, mais elle ne dure pas.

Cette formule lymphocytaire se trouve quelquefois dans les pleurésies des cardiaques. Nous l'avons trouvée dans quelques-unes de nos observations (obs. III, XXXVII) et c'est un signe de plus en faveur de l'origine tuberculeuse probable. Cependant, il ne faudrait pas croire qu'une formule de polynucléaires fasse nécessairement rejeter l'idée de tuberculose.

La cytologie n'a rien d'absolu dans ses conclusions, c'est seulement un signe de probabilité.

Quoi qu'il en soit, la formule lymphocytaire n'est pas la règle dans les cas qui nous occupent.

Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont les formules à prédominance polynucléaires. Ces formules varient d'ailleurs d'un malade à l'autre et même d'une ponction à l'autre.

Cade et Barjon classent en trois catégories la cytologie des épanchements, des cardiaques et des brightiques :

1° Epanchements mécaniques : ce sont les liquides

d'hydrothorax : liquide clair, léger culot, plaques endothéliales, pas de polynucléaires, ni de lymphocytes;

2° Epanchements congestifs ou inflammatoires : liquide citrin ou hémorragique trouble; cellules endothéliales polynucléaires, 90 pour 100, lymphocytes, 10 pour 100;

3° Formule mixte, la plus fréquente : proportion élevée de cellules endothéliales. Lymphocytes 30 pour 100, polynucléaires, 70 pour 100.

En résumé, en dehors de quelques formules lymphocytaires, il y a toujours des cellules endothéliales, presque toujours une prédominance de polynucléaires et toujours quelques lymphocytes, dont le nombre peut aller jusqu'à 30 pour 100.

Peut-être pourra-t-on un jour établir une formule différente, suivant que la pleurésie est due à une cardiopathie valvulaire ou artérielle, pour le moment, ce serait là une distinction trop artificielle.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Diagnostic. — Avec une symptomatologie aussi variable, la difficulté du diagnostic sera bien différente. Quand l'on est en présence d'une de ces formes franches, le diagnostic est aisé. Mais ce sont là des cas assez rares, nous l'avons vu, et nous savons maintenant que l'on pourra plutôt penser alors à un épanchement de nature tuberculeuse sans qu'il n'y ait rien d'absolu. La plupart du temps, avec leur début insidieux, sans fièvre et sans point de côté, avec la persistance en arrière des bruits pulmonaires et d'une certaine sonorité, ces pleurésies sont d'un diagnostic très difficile, d'autant plus que l'épanchement se forme parfois avec une extrême rapidité, en quelques heures et que le malade devra être examiné avec une grande attention presque chaque jour.

La diminution de la quantité d'urine sera aussi un bon signe indiquant la formation d'un épanchement.

La radioscopie, pourra rendre de grands services dans la recherche de ces épanchements, ce sera quelquefois la seule manière d'en faire un diagnostic à peu près certain, surtout lorsque il s'agit d'épanchements antérieurs sus-hépatiques et sus-diaphragmatiques.

Pronostic. — Tous les moyens doivent être mis en œuvre pour découvrir cette complication, car elle aggrave beaucoup le pronostic de la cardiopathie.

En comprimant le poumon, l'épanchement limite encore le champ de l'hématose, déjà restreint du fait de l'état cardiaque du poumon. Aussi, la mort est-elle fréquente, même sans qu'il y ait eu auparavant de crise d'asystolié.

Comment meurent ces malades? Quelquefois d'une crise d'œdème aigu, soit spontané, soit consécutif à la thoracentèse, comme nous allons le voir à propos du traitement.

Mais ils meurent aussi subitement, dans une syncope terminale. Nous en avons recueilli plusieurs cas (obs. XXXVI) et il suffit même de simples adhérences pleurales (th. de Jules Louis).

Bien plus, pour Huchard, la mort subite dans la pleurésie, que l'on attribuait autrefois à un mécanisme purement fonctionnel, semble due souvent à une cardiopathie ou à une myocardite scléreuse passée inaperçue.

Weill en cite un exemple, et sur trois cas de mort subite observés par Huchard, dans des pleurésies considérées comme franches, il y avait deux fois des lésions de myocardite très nettes. Aussi, la mort subite n'est-elle presque jamais observée chez l'enfant.

Traitement. — Il faut donc rechercher soigneusement ces épanchements chez les cardiaques pour pouvoir les traiter aussitôt. Et le traitement, ce sera la thoracentèse appliquée le plus tôt possible.

De l'avis de tous les cliniciens, la digitale n'agit ni sur l'épanchement, ni sur le muscle cardiaque, si l'on n'a pas auparavant évacué le liquide.

Toutefois, une grande prudence doit être observée dans cette opération elle-même. Nous venons de voir que ces pleurésies se terminent quelquefois spontanément, d'une manière fatale, par une crise d'œdème aigu. Cette crise d'œdème peut apparaître pendant la ponction et amener la mort au bout de quelques heures. Nous en avons un exemple (obs. XII).

Le cœur, en effet, déjà lésé, ne peut rétablir l'équilibre.

Comme conséquence, ponctionner immédiatement l'épanchement trouvé, mais avec une extrême prudence. Dès que la dyspnée augmente, que le malade se plaint, cesser aussitôt. Il vaut mieux ne pas vider toute la cavité en une seule fois et ne pas s'exposer à ces accidents terribles.

OBSERVATIONS

Nous avons classé nos observations d'après notre chapitre de pathogénie, c'est-à-dire d'après la lésion du poumon sous-jacent qui avait pu donner naissance à l'épanchement.

Beaucoup de ces pleurésies ont passé inaperçues et ont été des trouvailles d'autopsie, aussi en avons-nous publié le compte rendu toutes les fois que nous l'avons pu. Dans d'autres cas, le diagnostic de l'épanchement avait été fait, la thoracentèse avait même été pratiquée quelquefois, mais la symptomatologie avait toujours été ce qu'elle est dans ces cas-là, et ce qu'elle est chez tous les cardiaques en général. Aussi avons-nous cru pouvoir résumer l'observation clinique, qui, au point de vue des symptômes, ne nous aurait rien appris.

Nous commençons par quelques observations de congestion pulmonaire ou de pleuro-pneumonie, dont l'élément nettement inflammatoire pourra plus facilement se rencontrer chez des cardiaques artériels à lésion peu avancée.

OBSERVATION I (n° 183 de la Collection)

Hotel-Dieu. Service du professeur Pic.

C... Jean, quarante-cinq ans, entre à l'hôpital pour de l'essoufflement. Rien dans les antécédents, ni syphilis ni alcoolisme. Jamais de rhumatismes.

Il y a trois ans, il eut un refroidissement et depuis cette époque il est essoufflé, surtout sous l'influence d'un effort, il a même parfois un peu d'enflure des malléoles.

Il y a cinq mois, premier séjour à l'hôpital, pour des phénomènes pulmonaires aigus, accompagnés d'hémoptysies. Quelques temps après sa sortie, la dyspnée reparait et il est obligé de revenir.

Actuellement: L'état général n'est pas bien mauvais, le teint est un peu subictérique.

Pas d'œdème des membres.

Au cœur: La pointe bat dans le VI^e espace, à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon, et à deux travers de doigt en dehors. L'impulsion est large et énergique, matité cardiaque augmentée.

A l'auscultation: Bruits irréguliers avec faux pas. A la pointe, souffle systolique prolongé, se propageant. Pas de dédoublement du deuxième bruit qui est clangoreux.

Le poulx est petit, irrégulier, tension faible.

Aux poumons: En avant sonorité conservée des deux côtés, respiration soufflante à droite.

En arrière: A la base droite, submatité, vibrations

conservées, obscurité respiratoire; quelques râles après la toux. Expectoration purulente.

Gros foie débordant les côtes et un peu douloureux.

Urines ambrées sans albumine.

Température normale.

On ponctionne et l'on retire un litre de liquide citrin. L'amélioration est passagère et bientôt la dyspnée reparaît, l'arythmie cardiaque persiste. A la base droite il y a encore: obscurité, submatité, râles muqueux et frottements.

Les signes d'asystolie augmentent, le malade meurt quelques jours après, avec des signes de pneumonie à la base droite.

Autopsie: Cœur volumineux, hypertrophie générale, insuffisance aortique ancienne, quelques petites végétations récentes, léger degré de rétrécissement mitral avec insuffisance.

Au poumon droit, symphyse pleurale complète. Pneumonie lobulaire confluyente.

Au poumon gauche, symphyse pleurale. Les deux poumons présentent une coloration rouge diffuse avec des travées anthracosiques.

Foie cardiaque. Cicatrices d'infarctus aux deux reins.

OBSERVATION II (n° 1912)

Service du professeur Pic. Hôtel-Dieu.

Diagnostic. *Myocardite sénile. Pleurésie gauche.*

G. J..., soixante-dix-sept ans, entre aux IV^e Femmes le 18 août 1908, pour oppression et enflure des jambes.

Pas de maladies jusqu'à il y a trois mois. A cette époque, à la suite d'une grande frayeur, la malade voit ses forces diminuer, elle est essoufflée et éprouve un malaise général, puis ses jambes commencent à enfler.

Actuellement : Oppression très marquée, teinte jaunâtre, l'œdème a diminué avec le repos.

Au cœur : Arythmie, pointe dans le VI^e espace et en dehors, les bruits sont sourds, irréguliers, il y a un souffle systolique ne se propageant que vers le bord gauche du sternum.

90 pulsations à la minute. Le poulx est bondissant, les artères sont dures et flexueuses.

Aux poumons, quelques frottements à la base gauche expiration un peu soufflante, quelques râles de congestion aux deux bases.

Le foie est très gros, quatre travers de doigt au-dessous du rebord des côtes. Réflexe hépato-jugulaire très net.

Un peu d'albumine.

Une semaine après, la dyspnée augmente surtout la nuit, la température est sub-fébrile. Il y a de la tachycardie et de l'arythmie, les urines sont rares.

A l'auscultation les vibrations sont abolies jusqu'à la partie moyenne et la respiration est obscure. On perçoit un souffle doux et expiratoire, bronchophonie sans pectoriloquie, la sensation de flot est très nette.

On décide la ponction et l'on retire 1100 grammes de liquide citrin, à formule cytologique mixte. Une deuxième ponction faite 10 jours après, donne 1200 grammes de liquide rougeâtre. L'oppression a diminué mais il persiste de l'obscurité de la base.

OBSERVATION III

Service du Professeur Courmont, due à l'obligeance
du Dr Bressot.

Diagnostic : *Artério-sclérose généralisée, insuffisance
et rétrécissement aortique, insuffisance mitrale, pleurésie droite.*

M. E..., soixante-treize ans, sans profession, entre à la salle Saint-Jean le 20 juin 1908 en se plaignant d'oppression.

Bonne santé pendant l'enfance et la jeunesse, pas de rhumatismes, pas de spécificité ni d'éthylisme.

L'affection actuelle a débuté il y a 6 mois par de la dyspnée d'effort qui a toujours été en augmentant. Depuis quelque temps, crises nocturnes d'étouffement, pas de douleurs précordiales.

A l'examen : Bon état général.

Au cœur : Pointe dans le VI^e espace, en dehors du mamelon, choc énergique, presque choc en dôme. Le cœur semble très gros. A l'auscultation, à la pointe souffle systolique se propageant. Le deuxième bruit est sourd à la pointe. Dans le III^e espace intercostal gauche, on entend un léger souffle diastolique, au foyer aortique deuxième bruit claqué. De temps en temps un peu d'arythmie.

Aux poumons : En avant des deux côtés, respiration emphysémateuse surtout marquée au sommet gauche, à la percussion, sonorité exagérée à droite, le murmure vésiculaire est très fort, pas de bruits surajoutés.

En arrière : Au sommet droit, respiration forte, à la base droite souffle inspiratoire et expiratoire à timbre

aigu et lointain, bronchophonie et pectoriloquie aphone. Le murmure vésiculaire n'est pas perçu, à la palpation, vibrations abolies, pas de flot, à la percussion matité franche.

Au poumon gauche : Râles fins de congestion à la base.

Le foie est un peu gros.

Athérome de la radiale et de la temporale, tension moyenne.

Urines abondantes et un peu troubles.

Pas de fièvre.

On ponctionne quelques jours après et l'on retire un litre de liquide citrin.

Cytologie. — Nombreux globules rouges.

Lymphocytes en grand nombre.

Pas de polynucléaires.

Quelques cellules endothéliales isolées.

OBSERVATION IV (résumée)

Service du professeur Bernheim, due à l'obligeance
de notre camarade le Dr Hirtzmann.

A. B..., charpentier, soixante ans.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents bacillaires nets, mais toussait tous les hivers, pas de spécificité, léger éthylisme. Au début de mars 1908, symptômes abdominaux, qui furent considérés comme des coliques hépatiques frustes, ces douleurs devinrent peu

à peu plus fréquentes, et furent bientôt accompagnées de dyspnée.

A son entrée : Malade amaigri, légèrement ictérique, dyspnée légère, œdème des membres inférieurs.

Appareil digestif. — Appétit conservé, langue non saburale, ni diarrhée, ni constipation.

Foie très douloureux, gros, dépassant de 5 centimètres le rebord des fausses cotes.

Ventre ballonné, pas d'ascite.

Appareil pulmonaire. — Dyspnée, expectoration muco-purulente peu abondante. Submatité à droite, remontant jusqu'au sommet, abolition des vibrations. A la base on entend encore cependant des râles de congestion, température 39 degrés. On ponctionne le malade et on retire 1500 grammes de liquide séro-fibreux.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique à la pointe et un frémissement présystolique. A la base, souffle diastolique se propageant le long du sternum,

En résumé : Insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance aortique.

Pouls : régulier, bondissant, 84 par minute, tension 19. Dix jours après, on refait une ponction de 1.600 grammes de liquide fortement floconneux et légèrement hémorragique.

Léger degré d'épanchement à gauche.

OBSERVATION V. Résumée (n° 119)

Service du D^r Bret, Hôpital de la Croix-Rousse.

C... Marie, cinquante-six ans. Entre avec de la dyspnée et de l'œdème des jambes.

A l'examen, on trouve tous les signes d'une insuffisance aortique avec athérome.

Quelques mois après son entrée, elle contracte une pneumonie droite qui se termine par résolution, mais la malade meurt quelques semaines après en asystolie.

A l'autopsie, on trouve un épanchement de la cavité pleurale gauche qui avait passé inaperçu. A droite, pneumonie chronique du lobe inférieur.

Au cœur : Valvules sigmoïdes insuffisantes avec déformation du bord libre, hypertrophie du ventricule droit, athérome de l'aorte.

OBSERVATION VI. Résumée (n° 144)

Service du D^r Bret. Hôpital de la Croix-Rousse.

A... Antoinette, soixante-dix-ans. Entre avec des signes de myocardite : Assourdissement des bruits, arythmie, rythme embryonnaire. Pneumonie double aux bases, épanchement de la plèvre droite. La malade meurt le lendemain.

Autopsie. — 200 grammes de liquide hématique dans la plèvre droite, nodules broncho-pneumoniques dans le poumon droit, congestion et œdème de la base gauche. Cœur très hypertrophié, ancienne lésion mitro-aortique, pas de sclérose visible du myocarde.

OBSERVATION VII (n° 478)

Hospice du Perron. Service du D^r Pic.

K... Jean, soixante-quatorze ans. Rien de particulier dans les antécédents. Le malade se plaint d'essoufflement. Au cœur: la pointe bat dans le V^e espace, chocs irréguliers, faux pas du cœur, bruits sourds, pas de souffle.

Artères dures, pouls tendu avec intermittences.

Respiration emphysémateuse.

Quelques temps après son entrée, frissons, point de côté à droite. T. = 38 degrés. Dyspnée assez vive, ni toux, ni expectoration. A la base droite, matité franche, obscurité respiratoire presque complète, râles sous-crépitaux fins inspiratoires. Ni souffle, ni égophonie. Skodisme en avant, au cœur, rythme pendulaire.

Thoracentèse dans le VIII^e espace. On retire 1 litre de liquide jaune verdâtre contenant de nombreux globules rouges et une majorité de lymphocytes.

Le lendemain de la thoracentèse, souffle doux sans égophonie. Amélioration provisoire. Mort quelques jours après.

Autopsie. — Symphyse pleurale à gauche; adhérences légères à la base droite. Celle-ci plonge dans une certaine quantité de liquide hématique. Au sommet gauche, hépatisation rouge.

Au cœur, hypertrophie du ventricule gauche. Athérome de la valvule aortique et de la mitrale.

Reins et foie cardiaques.

II. — Voici ensuite cinq observations d'œdème pulmonaire des bases suivi d'épanchement pleural.

OBSERVATION VIII (n° 372)

Hôpital de la Croix-Rousse, service du Dr Bret.

B... Claudine, soixante et un ans. Entre avec de l'œdème des jambes et de la dyspnée.

A l'examen, signes de myocardite. Hypertrophie cardiaque, tachycardie avec arythmie, bruits assourdis, polyurie avec albuminurie. Lobe droit du foie abaissé.

Aux poumons, submatité à la base droite, signes de stase pulmonaire des deux côtés.

Autopsie. — Athérome de l'aorte abdominale et des artères rénales. Athérome des valvules sigmoïdes. Hypertrophie cardiaque. Thrombose de l'artère coronaire antérieure, infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Epanchement séreux de la plèvre droite, passé inaperçu du vivant du malade. Apoplexie séreuse du poumon gauche dans ses deux tiers inférieurs, laissant sourdre de la sérosité à la pression.

Œdème de la plèvre viscérale.

OBSERVATION IX (n° 133)

Hôpital de la Croix-Rousse. Service du Dr Bret.

D..., soixante-dix ans, est entrée à l'hôpital pour de l'anasarque.

Obésité, anasarque. Œdème pulmonaire, oligurie avec albuminurie. A l'appareil circulatoire, signes

d'athérome. Gros cœur, souffle systolique de la pointe, avec bruits sourds et irréguliers. Quelques jours après son entrée, on trouve à la base droite des signes d'épanchement : matité assez considérable, diminution des vibrations. On entend encore cependant des râles fins à la base, qui cachent le murmure vésiculaire.

Autopsie. — Epanchement séro-fibrineux dans les deux plèvres. Œdème des bases. Hypertrophie des deux ventricules, coaptation imparfaite des deux valves de la mitrale. Athérome de l'aorte et des coronaires.

Foie muscade. Reins hypertrophiés.

OBSERVATION X (n° 177)

Service du Dr Bret.

R... Jean-Baptiste, soixante-huit ans, entre pour une dyspnée assez vive avec expectoration abondante. Catarrhe bronchique depuis plusieurs années.

Emphysème pulmonaire. Hypertrophie cardiaque, tachycardie avec arythmie, bruits sourds, sans souffle.

Aux poumons : Râles sous-crépitaux aux deux bases, avec légère submatité.

Gros foie et ascite.

Autopsie. — Un litre de liquide dans chaque plevre. Atélectasie des bases. Infiltration œdémateuse des deux poumons.

Hypertrophie des ventricules, myocarde sclérosé.

Foie muscade, reins cyaniques.

OBSERVATION XI (n° 425)

Service du D^r Bret. Hôpital de la Croix-Rousse.

Ch. Félix, soixante-huit ans. Troubles mentaux datant de plusieurs années. Depuis quelques semaines, le malade a de la dyspnée. Les bruits du cœur sont sourds et irréguliers. Le cœur est hypertrophié à la pointe, bat dans le VI^e espace en dehors, l'impulsion est énergique.

Aux poumons, emphysème dans toute l'étendue du poumon, submatité légère à la base droite, avec râles sous-crépitaants. Dans le reste du poumon, râles de bronchite.

Urines abondantes. Albuminurie.

Autopsie. — Athérome aortique très marqué, s'étendant jusque sur les valvules sigmoïdes. Cœur de Traube.

Œdème pulmonaire très diffus. Pleurésie droite de un litre environ de liquide.

Foie cardiaque. Néphrite chronique.

Nous avons empruntée l'observation suivante à la thèse de Terrillon pour montrer, ainsi que nous le disions en parlant du traitement, combien l'œdème pulmonaire subit, peut se produire facilement au cours de la thoracentèse chez ces cardiaques à système vasculaire altéré.

OBSERVATION XII (Résumée)

Empruntée à la thèse du Dr Terrillon.

G... Louis, quarante-neuf ans, entre dans le service avec tous les signes d'une affection aortique : on constate à la base un double bruit de souffle indiquant une insuffisance avec rétrécissement. Les battements du cœur sont très violents.

T. = 36. P. = 85. Respiration, 19.

On constate à la base du poumon gauche un commencement d'épanchement, souffle doux expiratoire avec égophonie.

Matité, abolition des vibrations.

On fait une ponction dans le VII^e espace à gauche. On avait déjà retiré 1.200 grammes de liquide séro-fibrineux en dix minutes et le malade avait très bien supporté la ponction, lorsque, une heure après, il est pris de quintes de toux et rend des crachats aérés et mousseux, en même temps, la dyspnée augmente et le malade ne tarde pas à succomber avec tous les signes de l'œdème aigu.

Autopsie. — On trouve une notable quantité de liquide dans la cavité pleurale gauche. A droite, il y a des adhérences et l'on voit sourdre de la base une sérosité albumineuse.

Au cœur. Enorme hypertrophie, rétrécissement et insuffisance aortique, valvules sigmoïdes couvertes de végétations.

III. — Nous voici arrivés maintenant aux épanche-

ments pleuraux provoqués par des infarctus pulmonaires. C'est la cause la plus fréquente et nous en publions onze observations. Sur ce nombre, trois étaient des pleurésies hémorragiques ; on voit bien que la présence d'un infarctus, même sous-pleural, n'entraîne pas nécessairement la présence de sang dans le liquide épanché.

Ces infarctus, d'ailleurs, passent souvent inaperçus, nouvelle preuve, comme nous le disions, qu'ils se forment lentement par thrombose. On ne pourra donc pas se baser sur les signes cliniques de l'infarctus pour rechercher un épanchement. Les crachats hémoptoïques même seront assez rarement observés et nous les avons vu apparaître seulement une fois chez un malade récemment examiné dans le service de M. le professeur Pic et dont nous publions l'observation clinique.

OBSERVATION XIII (N° 31)

Hôpital de la Croix-Rousse. Service du Dr Bret.

B... Félicité, soixante-treize ans, entre avec de la dyspnée et de l'œdème fugace des membres inférieurs, durant depuis un an. Depuis cinq à six mois, grands accès d'oppression nocturne.

Actuellement : Dyspnée vive jour et nuit. Malade pâle et amaigrie. Albumine dans les urines. Râles d'œdème aux deux bases. Athérôme, hypertension, rythme pendulaire, cœur augmenté de volume.

Quelques jours après son entrée, on constate un épanchement aux deux bases, souffle bronchique et

râles sous-crépitaunts. Une ponction donne 350 grammes de liquide hémorragique. Mort quelques jours après.

Autopsie. — 500 grammes de liquide hémorragique dans les deux plèvres, pas d'adhérences, sauf quelques brides celluleuses fixant la base au diaphragme. Gros infarctus dans les deux poumons. Symphyse péricardique partielle. Cœur de Traube, athérome aortique, insuffisance des sigmoïdes.

Atrophie des deux reins avec kystes. Foie muscade.

OBSERVATION XIV (N^o 32)

Service du Dr Bret.

G... Claudine, soixante-douze ans. Début il y a un mois par des crises nocturnes de suffocation. Dyspnée très vive, cyanose des lèvres, léger œdème des membres inférieurs. Aux poumons, râles d'œdème aux deux bases avec matité à droite.

Cœur hypertrophié sans souffle ni bruit de galop. Tachycardie et arythmie. Foie très gros. Oligurie avec albuminurie.

Mort trois jours après son entrée.

Autopsie. — Emphysème, lésions tuberculeuses cicatricielles assez profondes des deux sommets. Infarctus diffus aux deux lobes inférieurs, épanchement pleural hémorragique des deux côtés. Athérome et dilatation de l'origine de l'aorte. Hypertrophie du ventricule droit et gauche. Néphrite interstitielle. Ulcérations gastriques.

OBSERVATION XV (N° 109)

Service du Dr Bret.

C..., soixante-quatorze ans. Myocardite, insuffisance mitrale avec souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Athérome. Arythmie.

Au poumon : Signes d'épanchement à la base droite.

Autopsie. — Epanchement séro-fibrineux dans les deux plèvres. Infarctus à gauche.

Péricardite, hypertrophie du ventricule gauche, plaques de sclérose à la pointe du ventricule gauche. Myocarde feuille morte. Athérome de l'aorte et des valvules sigmoïdes.

Hydronéphrose à gauche. Foie muscade.

OBSERVATION XVI (N° 15)

Hôpital de la Croix-Rousse. Service du Dr Bret.

P... Benoîte, quatre-vingt-sept ans. Trois mois avant son entrée, ictus suivi d'hémiplégie droite incomplète sans aphasie.

Actuellement : Dyspnée, oppression, œdème des membres inférieurs. Bruits du cœur irréguliers et sourds. Athérome, hypertension. Albuminurie. Pleuro-pneumonie droite enlevant la malade en quelques jours.

Autopsie. — Infarctus diffus dans le lobe inférieur du poumon droit. 650 grammes de liquide séro-fibrineux dans la plèvre droite.

Au cœur : Sténose de l'orifice mitral, athérome de l'aorte et des coronaires. Myocardite. Reins kystiques et scléreux.

OBSERVATION XVII (N° 23)

Service du D^r Bret.

O... Céline, soixante ans. Hémiparésie droite prédominant au membre supérieur. Goitre.

Tachycardie arythmique. Angoisse respiratoire, purpura des membres inférieurs. Albuminurie. Brusquement la température s'élève, monte jusqu'à 40 degrés sans point de côté, mais avec une dyspnée très vive et la malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Gros infarctus à droite, épanchement pleural de 1 litre à droite. Lésions tuberculeuses anciennes des sommets. Hypertrophie notable du ventricule gauche sans dégénérescence du myocarde. Lésions mitro-aortiques. Athérome.

Foie hyperhémie, grosse rate sans infarctus.

OBSERVATION XVIII (N° 82).

Service du D^r Bret.

P..., soixante-dix-huit ans. Entré en état de dyspnée intense avec cyanose.

Début de la maladie, il y a deux ou trois mois, par de l'essoufflement.

Actuellement : Asystolie, cyanose, œdème des membres inférieurs, tachycardie arythmique.

Congestion et œdème de la partie inférieure du poumon droit.

Albuminurie.

Mort trois jours après.

Autopsie. — Infarctus du lobe inférieur du poumon droit. Epanchement pleural de ce côté, méconnu pendant la vie.

Hypertrophie du cœur, particulièrement au ventricule gauche. Athérome très accusé des valvules et de l'aorte.

Cirrhose cardiaque. Reins atrophiés.

OBSERVATION XIX (N^o 376)

Service du D^r Bret.

D... Marie, cinquante-deux ans. Rétrécissement et insuffisance aortique, insuffisance tricuspидienne.

Cirrhose ancienne.

Entrée avec de l'ascite. Signes de bronchite dans les parties supérieures du poumon droit. Matité de la base droite et signes de pleurésie.

On n'a pas le temps de ponctionner, la malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Insuffisance et rétrécissement aortique. Rétrécissement tricuspидien et mitral. Infarctus du lobe moyen du poumon droit. Pleurésie droite hémorragique.

Foie clouté.

OBSERVATION XX (n° 488)

Service du Dr Bret.

C...Charles, soixante-sept ans, dyspnée d'effort depuis un an. Athérome. Pleurésie droite avec matité mobile et très étendue en avant. La respiration est affaiblie et non supprimée en arrière. La ponction n'est pas faite. Albuminurie. Scheyne-Stockes terminal.

Autopsie. Infarctus multiples dans les trois lobes du poumon droit, trois litres de liquide séro-fibrineux citrin dans la plèvre droite.

Le poumon droit, lourd, plonge en arrière et en bas où il atteint la surface du diaphragme. Epanchement en rapport en avant avec la paroi costale.

Myocardite parenchymateuse, dilatation ventriculaire. Athérome. Lésions aortiques étendues et accusées.

Hémorragie méningée récente.

OBSERVATION XXI (n° 208)

B... Jeanne, soixante-neuf ans. Myocardite, hypertrophie cardiaque, tachycardie arythmique.

Pleurésie double, plusieurs fois ponctionnée. Infarctus pulmonaire, érythème généralisé.

Autopsie. — Athérome de l'aorte. Synéchies reliant les valvules aortiques, rétrécissement large de l'orifice mitral. Epaissement des parois ventriculaires.

Infarctus pulmonaires multiples. Pleurésie double. Foie cardiaque, reins congestionnés.

OBSERVATION XXII (n° 497)

Service du D^r Bret.

M... Auguste, cinquante-deux ans. Insuffisance aortique à marche lente avec hypertension. Crises plusieurs fois répétées d'œdème aigu du poumon.

Rémission, puis asystolie progressive.

Autopsie. — Un litre de sérosité dans la plèvre droite. Infarctus diffus du lobe inférieur. Insuffisance aortique. Athérome prononcé sur les valvules et sur la crosse.

Foie et reins cardiaques.

OBSERVATION XXIII (n° 1913)

Service du Professeur Pic. Salle Sainte-Marguerite.

M... Pierre, soixante-treize ans, entre pour de la dyspnée et de l'œdème des jambes.

Bonne santé habituelle. Il y a dix ans, bronchite aiguë, depuis laquelle le malade n'a cessé de tousser, la dyspnée d'effort s'est établie peu à peu.

Pas d'éthylisme ni de spécificité.

Depuis une dizaine de jours, la toux a augmenté ainsi que la dyspnée, ni fièvre ni point de côté.

A l'examen : Toux assez fréquente, expectoration muco-purulente abondante.

Aux poumons : En avant, pas de différence de malité, inspiration très humée, expectoration prolongée avec sibilances.

En arrière, râles sibilants et ronflants, dans l'aisselle gauche, on entend une bouffée de râles sous-crépitaux inspiratoires.

Au cœur : Le cœur est gros, la pointe bat dans le VI^e espace en dehors du mamelon, tachycardie très prononcée, plus de 160 pulsations par minute. Rythme embryocardique, ni souffle, ni galop. Pouls tendu.

Foie gros et douloureux. Urines foncées avec léger disque d'albumine.

Quelques jours après cet examen, la dyspnée augmente, la température s'élève jusqu'à 38 degrés. On entend toujours à l'auscultation une bouffée de râles sous-crépitaux inspiratoires avec un petit souffle aigu coïncidant avec les râles.

A ce niveau, matité nette. On fait le diagnostic d'infarctus confirmé par l'expectoration noirâtre, sanguinolente qui apparaît le lendemain.

Au cœur : Souffle systolique bref à la pointe avec légère propagation vers l'aisselle. Arythmie très marquée.

Huit jours après, à la base du poumon gauche, submatité, abolition des vibrations, souffle doux, lointain et voilé avec quelques râles sous-crépitaux faiblement perçus.

Pas de flot. Les mêmes signes apparaissent à droite, quelques jours après. On décide la ponction : 1 litre de liquide avec formule leucocytaire mixte, à prédominance lymphocytaire.

Chez tous ces malades, anciens cardiaques, on n'a trouvé à l'autopsie que de l'engouement des bases avec

de la sclérose et les lésions caractéristiques du poumon cardiaque.

OBSERVATION XXIV (n° 101)

Hôpital de la Croix-Rousse. Service du Dr Bret.

G... Marie, soixante-quatre ans. Deux séjours dans la même année 1902.

Première apparition des œdèmes deux ans avant les accidents actuels.

Dyspnée depuis quatre mois.

A son entrée, symptômes subjectifs et pas d'œdème. Battements cardiaques réguliers non accélérés, pas d'hypertrophie cardiaque.

Souffle systolique en jet de vapeur localisé à la pointe et se propageant dans l'aisselle.

Artères dures, athéromateuses, poulx tendu. Albuminurie. Le malade sort, amélioré, quelques semaines après.

Deuxième séjour, anasarque.

Au cœur, bruits sourds et irréguliers, frottements péricardiques.

Le poulx est dur, hypertendu, irrégulier. Aux poumons, respiration soufflante dans presque toute l'étendue, sauf à la base gauche où il y a diminution de la respiration, qui est couverte par des râles sous-crépitaux.

Le malade meurt peu de temps après son entrée.

Autopsie. — Un litre de liquide dans chaque plevre, collapsus du poumon à gauche et atelectasie ; épaissement des travées fibreuses-périlobulaires.

Dépôt fibrineux sur le péricarde. Lésion ancienne mitro-aortique. Athérome de l'aorte très prononcé.

Gros reins rouges, foie cardiaque.

OBSERVATION XXV (n° 141)

B..., soixante-dix ans, mal de Bright. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Œdème des jambes. Matité aux deux bases avec râles sous-crépitaux et diminution des vibrations.

Autopsie. — Un litre dans chaque plevre. Cœur de Traube avec dégénérescence myocardique. Reins atrophié et kystique. Poumons sclérosés et engoués.

OBSERVATION XXVI (n° 232)

M... Claudius, soixante et onze ans, deux séjours successifs : La première fois entre avec une tachycardie extrême et hypertension.

La deuxième fois, la tachycardie persiste et va même en augmentant. Hypertrophie cardiaque considérable. Hypertension. Athérome.

Cirrhose. Foie dur et rétracté. Légère ascite.

Oligurie. Albuminurie faible et transitoire.

Aux poumons : Respiration emphysémateuse avec bronchite chronique.

Pendant ce séjour, le malade commence à avoir de la dyspnée qui va en augmentant. Le malade meurt quelques semaines après.

Autopsie. — Symphyse cardiaque, hypertrophie

ventriculaire. Myocardite parenchymateuse. Lésion aortique ancienne sans déformation valvulaire. Athérome de l'aorte et aortite.

Double épanchement pleural. Emphysème pulmonaire. Engouement des bases. Sclérose sous-pleurale.

Cirrhose du foie. Congestion rénale.

OBSERVATION XXVII (n° 51)

Service du Dr Bret.

G... Joséphine, soixante-huit ans. Scoliose. Emphysème pulmonaire. Bronchite diffuse généralisée. Insuffisance tricuspidiennne. Myocardite. Athérome et hypertension.

Cyanose très prononcée. Hyperglobulie.

Albuminurie légère avec polyurie.

Epanchement pleural formé à droite pendant les derniers jours de vie de la malade.

Autopsie. — Emphysème généralisé du poumon gauche.

Atélectasie des lobes inférieur et moyen du poumon droit. Pleurésie droite.

Athérome de l'aorte. Hypertrophie et dilatation du cœur droit.

Dilatation du ventricule gauche.

Athérome de la valvule mitro-aortique.

OBSERVATION XXVIII (n° 149)

Service du Dr Bret.

C... Marie, quarante ans, entre à l'hôpital pour de l'essoufflement et de l'œdème des jambes.

Hypertrophie cardiaque, souffle diastolique de la base avec choc en dôme permettant de faire le diagnostic d'insuffisance aortique. Début de gangrène d'un orteil du côté droit.

Au poumon, on trouve tous les signes d'une pleurésie droite.

Autopsie. — Epanchement de 1.800 grammes dans la plèvre droite. Aortite. Insuffisance aortique. Hypertrophie cardiaque, foie et reins cardiaques. Les poumons présentent de l'engouement et de la sclérose des travées périlobulaires avec dépôts pigmentaires.

OBSERVATION XXIX (n° 151)

Service du Dr Bret.

T... Victoire, soixante-cinq ans. Sciatique, myocardite, arythmie intermittente. Albuminurie passagère.

Pendant son séjour, formation d'un épanchement pleural à droite dont les signes sont surtout sensibles en avant, au-dessus du foie et dans la région de l'aiselle.

Autopsie. — 2 litres de liquide dans la plèvre droite. 1 litre à gauche. Cicatrices fibro-caséuses aux deux sommets. Engouement et sclérose des bases.

Athérome de l'aorte et des valvules; pas d'hypertrophie cardiaque.

OBSERVATION XXX (n° 305)

Service du Dr Bret.

M... Lucie, soixante-sept ans. Athérome, hypo-

tension, myocardite. Pâleur et état cachectique, faible albuminurie.

Formation à la base gauche d'un épanchement pleural remontant jusqu'à la sixième côte en arrière.

On sent le flot à la base. Le murmure vésiculaire n'est pas aboli, mais persiste légèrement. Respiration soufflante dans le reste des poumons.

Le malade meurt peu de jours après.

Autopsie. — 500 grammes de liquide séro-fibrineux à la base gauche.

Bronchite et emphysème dans les deux poumons, aux bases, état cardiaque avec sclérose, dépôts pigmentaires et engouement.

Athérome aortique. Dilatation des cavités ventriculaires. Myocardite scléreuse.

Congestion rénale et hépatique.

OBSERVATION XXXI (n° 174)

Service du Dr Bret.

E..., soixante-cinq ans, sans profession, célibataire.

Premier séjour. — Emphysème pulmonaire. Catarrhe, bronchite, hypertension.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace et en dehors du mamelon. Le deuxième bruit est sec et bref.

Deuxième séjour, un mois plus tard. — La malade a de la tachycardie avec arythmie. Le cœur est gros, signes de myocardite.

A la base droite du poumon, signes de pleurésie : La

température se maintient au-dessus de la normale. Albuminurie.

Autopsie. — Ancienne lésion mitro-aortique sans déformation apparente des orifices. Dégénérescence du myocarde. Hypertrophie cardiaque. Épanchement de 1.200 grammes dans la plèvre droite. Engouement et sclérose du lobe inférieur du poumon droit. Emphyème sur les bords antérieurs.

V. — Nous publions maintenant neuf observations où l'on a trouvé à l'autopsie des lésions tuberculeuses en évolution et où il semble que l'on puisse bien affirmer l'origine tuberculeuse de l'épanchement. Dans beaucoup d'autres observations précédentes, il y avait des lésions tuberculeuses, mais cicatrisées. Dans ces cas-là, on ne peut rien affirmer, semble-t-il, et nous avons mieux aimé les classer ailleurs.

OBSERVATION XXXII. (Résumée n° 66)

Hôpital de la Croix-Rousse, service du D^r Bret.

R... Marie, soixante-six ans. Début progressif quatre mois auparavant. A son entrée, craquements dans la partie supérieure des deux poumons, râles d'œdème aux deux bases, température constamment subfébrile, signes d'athérome et d'insuffisance mitro-aortique.

Mort un mois après l'entrée.

Autopsie. — Ascite, pleurésie droite. 1 litre de liquide, symphyse pleurale gauche. Induration fibreuse généralisée des deux poumons; en outre, cavernes

multiples du poumon droit, farcissement caséux très étendu du poumon gauche. Granulations miliaires dans le poumon droit. Athérome aortique très prononcé; petit cœur, mais hypertrophie de la paroi ventriculaire droite, ancienne lésion mitro-aortique.

OBSERVATION XXXIII (n° 14)

Hôpital de la Croix-Rousse, service du Dr Bret.

D... Agnès, soixante-seize ans, entre à l'hôpital pour des accès répétés de bronchite.

A son entrée, malade très pâle, cachectique.

Au cœur, les battements sont très irréguliers; il y a un souffle systolique de la pointe, un second bruit clangoreux.

Au poumon, bronchite généralisée avec expectoration purulente. Matité à la base droite. La malade meurt un mois après son entrée.

Autopsie. — Au poumon droit, bronchite purulente sans hépatisation, pleurésie droite séro-fibrineuse, 380 grammes de liquide, nodules caséux au sommet. Œdème diffus à la base.

Au cœur, sténose mitrale, athérome aortique et des valvules sigmoïdes. Reins et foie cardiaques.

OBSERVATION XXXIV (n° 32)

Service du Dr Bret.

R..., soixante ans. Syphilis, tabes, arthropathie du genou et fractures spontanées. Albuminurie. Myocardite avec bruits sourds et irréguliers.

A la base gauche du poumon, tous les signes d'un épanchement pleural.

Autopsie. — 1 litre de liquide séro-fibrineux dans la plèvre gauche, tuberculose en évolution dans toute l'étendue du poumon droit. Myocarde, feuille morte, muscle friable, plaques de sclérose sur les valvules sigmoïdes. Néphrite interstitielle.

OBSERVATION XXXV (résumée)

Tirée de la thèse de Chambelland.

J. S..., soixante-dix ans. Père mort d'éctasie aortique, mère morte de vieillesse.

A eu sept enfants, dont six sont mort en bas âge.

Depuis deux ans, elle ne peut plus travailler, parce qu'elle a de violentes douleurs polyarticulaires; elle souffre aussi de palpitations et d'essoufflement.

A son entrée, langue sèche, râpeuse; constipation, urines rares, épaisses, sans albumine ni sucre. Léger œdème malléolaire.

Pouls filiforme, arythmie. Le cœur est gros. Le premier bruit est sourd, le deuxième bruit est très clangoreux à la base.

Dans toute l'étendue du poumon, gros râles de bronchite, submatité et diminution du murmure à la base gauche.

Mort après un mois dans une crise dyspnéique.

Autopsie. — Cœur : Symphyse généralisée avec granulations à la face postérieure; amas caséux à la partie supérieure.

Le myocarde est pâle et violacé, induration des

sigmoïdes aortiques à la base des nids de pigeon et sur le bord libre des valvules.

Epanchement pleural citrin assez abondant à gauche.

Poumon emphysémateux avec lésions tuberculeuses à la base. Foie et reins cardiaques.

OBSERVATION XXXVI (résumée)

Empruntée à la thèse de Fabre.

Vieillard de soixante et onze ans, entre dans le service du professeur Dieulafoy avec tous les signes d'une pleurésie droite dont l'épanchement fut évalué à 1 litre. Il n'avait pas encore été ponctionné, lorsqu'il fut pris subitement d'un état syncopal. Examiné à ce moment, on ne note pas que l'épanchement ait augmenté, car il y avait encore de la sonorité dans les deux tiers supérieurs du poumon.

Il mourut quelques instants après.

A l'autopsie, on trouve une pleurésie tuberculeuse. Le liquide était hémorragique et fut évalué à 1.300 grammes. La plèvre était épaissie et couverte de nombreuses granulations tuberculeuses.

Au cœur, il y avait athérome des valvules, dégénérescence graisseuse très accentuée et les artères étaient très athéromateuses.

OBSERVATION XXXVII (n° 1480)

Service du professeur Pic, III^e femmes.

J... Marie-Antoinette, trente-huit ans, entre à l'hôpital pour oppression.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à deux ans et demi, scarlatine et rougeole dans l'enfance, pas de rhumatisme.

Vers l'âge de dix ans, douleurs précordiales fréquentes, il y a trois ans, à plusieurs intervalles, réapparition de ces douleurs précordiales avec vomissements. Depuis un an et demi, dyspnée d'effort avec douleur constrictive nocturne au niveau de la région précordiale se reproduisant à intervalles irréguliers.

Il y a quinze jours, point douloureux au niveau de la région scapulaire gauche avec frisson et perte d'appétit, elle garda le lit et toussa un peu. Au bout de quatre à cinq jours, l'oppression augmentant, elle entre à l'hôpital. Actuellement, l'état général ne paraît pas très mauvais, mais la malade est très dyspnéique : 44 respirations par minute.

Aux poumons. — En arrière, matité absolue au niveau de tout le poumon gauche remontant jusqu'à la fosse sus-épineuse ; les signes d'épanchement sont au complet : matité, absence de vibrations, souffle, egophonie.

A droite, la respiration est soufflante.

Au cœur. — La pointe bat dans le V^e espace, il y a des battements épigastriques. A l'auscultation de la pointe, on entend un souffle systolique intense qui se propage. Dans la région mésocardiaque, on perçoit un double souffle systolique et diastolique ; au foyer aortique, également deux souffles.

Urines. — Quantité normale avec un disque d'albumine. On pratique une thoracentèse quelques jours après et l'on retire 1150 grammes de liquide citrin. La formule cytologique est nettement lymphocytaire. La

malade est momentanément améliorée, mais la dyspnée reparait bientôt avec douleurs précordiales. La matité pulmonaire remonte en avant jusqu'à la fosse sus-claviculaire. A la radioscopie, on trouve un épanchement pleural assez peu abondant, une nouvelle thoracentèse retire 150 grammes de liquide séro-fibrineux. La malade meurt subitement dans la nuit.

Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1/5.

Autopsie. — Le cul-de-sac costo-médiastinal de la plèvre est distendu et recouvre en grande partie le péricarde, il est rempli d'un liquide hémorragique. La plèvre est épaissie et contient environ 2 litres de liquide.

Le poumon droit présente au sommet un tubercule ancien et autour une poussée récente de granulations. Le reste du parenchyme est congestionné. Le cœur pèse 450 grammes. On constate une insuffisance aortique et une insuffisance mitrale et tricuspidiennne. Les valvules aortiques sont très dures, aucune lésion d'endocardite récente.

Le foie est volumineux et pèse 2500. Les reins présentent des lésions de néphrite.

OBSERVATION XXXVIII (n° 331)

Hôpital de la Croix-Rousse. Service du Dr Bret.

A... Auguste, soixante-sept ans, entre à l'hôpital pour dyspnée d'effort, palpitations et œdème des membres inférieurs.

Rien à signaler dans ses antécédents ; pas de rhumatisme articulaire, pas d'éthylisme.

Il y a cinq ans, début assez brusque par des palpitations assez souvent répétées, une dyspnée continue à paroxysme nocturne, toux fréquente avec expectoration, enfin pollakyurie. Ces symptômes persistent jusqu'à l'époque actuelle.

A son entrée, œdème des jambes, thorax globuleux, respirations, 32. Toux assez fréquente, expectoration abondante, muqueuse.

Aux poumons. — Respiration très emphysémateuse dans tout le poumon, obscurité et râles bulleux aux deux bases.

Au cœur. — Choc de la pointe difficile à localiser, deuxième bruit sourd, tachycardie et embryocardie. pous à 128. Temporales fluxueuses.

Anurie relative et légère albuminurie.

Un mois après son entrée, crise subite de suffocation avec arythmie que l'on améliore par une saignée.

La température qui est de 39 degrés ne persiste pas.

A l'auscultation du cœur, intermittences et second bruit claqué, souffle systolique se propageant dans l'aisselle, tension faible. Aux poumons, il y a de la submatité à la base droite avec obscurité de la respiration, et quelques râles bulleux.

Le malade succombe quelques jours après.

Autopsie. — Liquide citrin à l'intérieur du péritoine, le bord inférieur du foie descend jusqu'à 1 centimètre au-dessous de l'ombilic, la pointe du cœur correspond au VI^e espace intercostal près de la ligne axillaire.

On trouve dans la plèvre droite 1 litre de liquide citrin et un demi litre dans la plèvre gauche. Quelques adhérences aux deux sommets.

Au poumon gauche. — Emphysème de la partie antéro-inférieure, au sommet, noyau tuberculeux crétacé.

Au poumon droit. — Emphysème, et lésions tuberculeuses anciennes au sommet. Mais ce que l'on remarque surtout, c'est à la base, un semis de granulations récentes de nature tuberculeuse, occupant toute la partie diaphragmatique du poumon. On sent à la base et à la partie postérieure, deux ou trois petits nodules de la grosseur d'une tête d'épingle ayant sur la coupe l'aspect de petits infarctus.

Au cœur. — Tache laiteuse au niveau de la partie antéro-supérieure du ventricule droit. L'orifice tricuspide est extrêmement dilaté, il en est de même de la mitrale qui accepte facilement trois doigts. Celle-ci est insuffisante à l'épreuve de l'eau. Il y a sur la portion originaire de l'aorte et sur les valvules sigmoïdes des lésions athéromateuses très nettes. Le myocarde est hypertrophié, pâle et couleur feuille morte. Le foie et la rate sont congestionnés. Il en est de même des reins qui sont kystiques et dont la substance corticale est diminuée d'épaisseur.

OBSERVATION XXXIX (n° 381)

Hôpital de la Croix-Rousse, Service du Dr Bret.

D... Anne, soixante-dix-neuf ans, entre à l'hôpital pour essoufflement ; une surdité très accentuée oblige de se limiter à un examen purement somatique. Ce qui frappe d'abord, c'est de constater une arythmie intense avec tachycardie. Si on examine le cœur, on trouve la pointe dans le V^e espace en dehors du mamelon. Les

battements sont très accélérés. Le premier bruit est bien frappé à la pointe, on entend là, superposé, un bruit de frottement que l'on peut retrouver jusqu'à la base. L'espace de Traube est mat. Aux poumons, congestion des bases.

Légère albuminurie. La malade quitte l'hôpital quinze jours après, améliorée.

Deuxième séjour : Quelques mois après, la malade entre de nouveau, avec de la dyspnée et de l'œdème. La tachycardie est toujours très accentuée.

Au cœur, matité cardiaque augmentée, pointe dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont sourds mais très rapides, aussi est-il difficile de préciser la présence de bruits anormaux.

Au poumon : Matité en arrière à la base droite avec obscurité respiratoire, quelques râles sous-crépitants à ce niveau.

Les urines sont rares, il n'y a pas d'albumine.

La malade sort, de nouveau améliorée, peu de temps après.

Troisième séjour : Six mois après, la malade est de nouveau amenée à l'hôpital dans un état d'oppression très marquée. Le nombre des respirations est augmenté. A l'auscultation, on trouve le murmure affaibli à la base droite, point où l'on trouve aussi de la submatité. Le foie est gros et déborde de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes, il y a un peu d'ascite.

Au cœur, la pointe ne peut être localisée exactement mais semble battre dans le VI^e espace. La tachycardie est toujours très prononcée, le rythme assez régulier malgré quelques faux pas.

Le pouls est à 120, la tension assez faible.

Les urines sont rares et contiennent un peu d'albumine.

La malade examinée dans les jours qui suivent présente toujours les mêmes signes, mais l'arythmie augmente et la malade est plus faible.

On trouve toujours à la base droite une légère submatité, la respiration affaiblie est couverte par des râles bulleux fins.

La température oscille autour de 38 degrés.

Mort huit jours après en asystolie.

Autopsie. — Pleurésie séro-fibrineuse du côté gauche 600 grammes de liquide, atélectasie incomplète de la base au lobe supérieur. Dans l'épaisseur du parenchyme on sent des nodules tuberculeux enkystés de la grosseur d'un pois, isolés au milieu d'un parenchyme emphysémateux.

Au poumon droit, léger épanchement de 200 grammes. Semis de granulations miliaires dans le lobe inférieur ; un tubercule jaune superficiel de la grosseur d'une tête d'épingle ; tuberculose fibreuse à la base du lobe supérieur. Ailleurs, coloration ardoisée du parenchyme.

Cœur. — Pas de symphyse du péricarde, mais il y a un semis de granulations miliaires sur la face externe du sac péricardique. Enorme dilatation des oreillettes.

Athérome de la crosse de l'aorte, quelques plaques sur la valvule sigmoïde aortique. Incrustation mitrale des valves de la mitrale.

Le myocarde est de coloration jaunâtre avec des

points de sclérose. Le ventricule gauche est très hypertrophié.

Les artères coronaires sont très rigides quoique perméables.

Foie. — Périhépatite diffuse. A la coupe cirrhone portale insulaire.

Reins. — Diminution d'épaisseur de la substance corticale, combinaison du rein lobulé et du petit rein contracté. Au rein gauche, énorme infarctus récent occupant tout le pôle supérieur. Quelques autres infarctus anciens, blanchâtres. Athérome très marqué des artères rénales.

OBSERVATION XL (Résumée)

Extrait de l'article de Rummo, *Riforma medica*, Palerme 1900.

Jeune fille de dix-sept ans. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A dix ans, affection aiguë de l'appareil respiratoire, sans doute d'origine respiratoire.

A treize ans, nouvelle localisation pulmonaire avec fièvre élevée, toux, expectoration, en plus, douleurs poly-articulaires très vives. Quelques temps après, pendant la convalescence, apparition de palpitations, vertiges, douleurs précordiales et dyspnée d'effort. Donc syndrome cardio-vasculaire. La pointe bat dans le sixième espace en dehors, donnant l'impression d'une hypertrophie cardiaque. Frémissement présystolique à la pointe et diastolique à la base. A l'auscultation, souffle présystolique de la pointe, souffle diastolique et

systolique de la base. On fait le diagnostic de sténose mitrale avec sténose et insuffisance aortique.

Au poumon, lésion tuberculeuse du sommet gauche en évolution. Epanchement pleural à gauche en arrière, d'environ 600 grammes de liquide séro-fibrineux.

Ascite et péritonite tuberculeuse.

Symptômes de néphrite diffuse chronique et de cirrhose hépatique avec dégénérescence graisseuse expliquées par l'action des toxines tuberculeuses, de même que les lésions cardiaques.

L'autopsie confirme pleinement l'hypothèse de l'origine tuberculeuse. On trouve une tuberculose pulmonaire en évolution et des tubercules pleuraux.

CONCLUSIONS

I. Nous n'avons envisagé dans cette étude, que les pleurésies chez les cardiaques artériels, c'est-à-dire chez ceux dont la lésion est d'origine artérielle, et nous avons voulu faire valoir surtout l'influence qu'ont sur le développement de ces épanchements les lésions pulmonaires sous-jacentes.

II. Dans ce but, nous avons étudié l'état cardiaque du poumon, parallèlement à l'évolution de la cardiopathie.

a) Lorsque la lésion est bien compensée, on peut observer des poussées de congestion active, et d'œdème plus ou moins partiel.

b) Quand la lésion s'est propagée aux artérioles du lobule, il y a thrombose et infarctus.

c) Enfin, avec d'anciennes cardiopathies on voit s'établir les lésions scléreuses avec dépôts pigmentaires.

Ces différents états du poumon peuvent donner naissance à des épanchements pleuraux.

III. A côté de ces cas où l'épanchement est une réaction consécutive à l'état cardiaque du poumon, nous publions les observations d'un certain nombre de malades, quelquefois contagionnés à l'hôpital, souvent cachectiques, chez lesquels a évolué une tuberculose pulmonaire avec réaction pleurale de même nature.

IV. Si l'on peut distinguer au point de vue pathogénique les différentes causes qui donnent naissance à ces épanchements, il nous est impossible d'après nos observations, de le faire au point de vue clinique. La symptomatologie est toujours la même chez n'importe quel cardiaque.

Le plus souvent latents, ces épanchements se constituent très vite et se développent fréquemment à la partie antérieure de la cavité pleurale. Ils pourront passer inaperçus si on ne les recherche pas soigneusement.

V. La formule cytologique de ces épanchements est habituellement une formule mixte, particulièrement dans les cas d'infarctus. Quelquefois cependant il y a une forte majorité de polynucléaires, et dans un certain nombre de cas enfin, la formule est nettement lymphocytaire, sans que l'on puisse pour cela affirmer la tuberculose.

VI. Il est important de rechercher systématiquement ces épanchements, car seule, la ponction pourrait sauver ces malades et permettre à la digitale d'agir efficacement.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC.

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN-DELTEIL, Diagnostic pathogénique des épanchements pleuraux (*Montpellier médical*, 1903).
- BARIÉ, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.
— Epanchements pleuraux chez les cardiaques (*Semaine médicale*, 1902).
— *Semaine médicale*, 1905.
— *Journal de médecine interne*, 1905.
— *Volume du cœur dans la tuberculose* (Congrès de médecine de Paris, 1907).
- BARTHÉLEMY, *Complications pulmonaires dans les maladies du cœur* (thèse de Paris, 1869-1870).
- BESSON, *Influence pathogénique des épanchements pleuraux sur la circulation pulmonaire, particulièrement dans les affections cardiaques* (thèse de Paris, 1899-1900).
- BEUCHET, *Influence des maladies de l'aorte sur la tuberculose pulmonaire* (thèse de Paris, 1900-1901).
- BOUCHARD, *Traité de médecine*.
- BOY, *le Poumon cardiaque* (thèse de Lyon, 1883).
— *Association française pour l'avancement des sciences*, 1891.
- BROUARDEL et GILBERT, *Traité de médecine*.
- BUCQUOY, Pleurésie des cardiaques (*France médicale*, 1882).
- CADE et BARJON, Cytologie des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (*Province médicale*, 1901).
— Cytologie des pleurésies tuberculeuses (*Archives générales de médecine*, 1902).
- CAENENS, *Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur* (thèse de Lyon, 1891-1892).
- CHAMBELLAND, *De la fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales* (thèse de Lyon, 1902-1903).
- CORNIL Hyperthrophie cardiaque, apoplexie, pleurésie (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1863).
- COULBEAU, *Rapport des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire* (thèse de Paris, 1879).

- COURTOIS-SUFFIT, Epanchements pleuraux chez les vieillards (*Gazette des hôpitaux de Paris*, 1905).
- DELAIGUE, Thoracentèse dans les pleurésies cardiaques (thèse de Paris, 1906).
- DUCELIER, Lésions pulmonaires d'origine cardiaque (thèse de Paris, 1892-1893).
- DURAND (H.), Pleurésie chez les vieillards (*Revue médicale de Normandie*, 1906).
- DUTRAIT, Cardiopathies et épanchements pleurétiques (*Lyon médical*, 1876).
- FABRE, les Pleurésies chez les Cardiaques (thèse de Paris, 1884-1885).
- FORGEOT, les Pleurésies chez les cardiaques (thèse de Paris, 1884-1885).
- GRIFFON, Pleurésie tuberculeuse chez un cardiaque, avec autopsie (*Bull. Société anatomique de Paris*, 1904).
- HALIPRÉ et CHEVALIER, Epanchements pleuraux chez les vieillards (*Revue médicale de Normandie*, 1905).
- HANSON, *Medical Concil*, Philadelphie, 1905.
- HARDY, Pleurésie au cours des affections cardiaques (*Paris médical*, 1885).
- HONORAT, Thèse de Lyon, 1887.
- HUCHARD, *Traité des maladies du cœur*.
— Influence cardiaque dans les pleurésies (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).
— *Journal des Praticiens*, 1891 1892, 1897.
— *Consultations médicales*, 1900.
— *Semaine médicale*, 1890.
— *Société de thérapeutique*, 1889.
— *Revue de médecine et de chirurgie*, 1895.
— *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892.
- KELSCH, Mort subite par cardiopathie (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1901).
- KLOSE-RICHARD, Tuberculose et maladie du cœur (Imaug. Dissert., Berlin, 1902).
- KORTZ, Rapport des maladies du cœur et de l'aorte avec la tuberculose (thèse de Paris, 1892).
- LETULLE, Anatomie pathologique. Le poumon cardiaque.
- LOUIS (J.), Etude sur les adhérences pleurales (thèse de Lyon, 1901-1902).
- MERKLEN, Pleurésie et affection cardiaque (*Presse médicale*, 1899).

- MULLER, *les pleurésies dans l'artério-sclérose* (thèse de Paris, 1891-1892).
- PÉRIVIER, *Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles* (thèse de Paris, 1891-1892).
- PETER, Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire (*Gazette des hôpitaux*, 1875).
- *Leçons de clinique médicale*, 1879.
- PIC et BONNAMOUR, Rôle de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental. Pathogénie de l'athérome (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906).
- POTAIN, Rapport de la tuberculose et de la sclérose cardiaque (*Bulletin médical*, 1900).
- Etat du poumon dans la pleurésie (*Sem. méd.*, 1897).
- RENAUT (J.), le Poumon cardiaque (*Acad. de méd.*, 1897).
- REGNAULT, *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1899.
- RENON, Pleurésie droite des cardiaques (*Bulletin médical*, 1905).
- *Journal des Praticiens*, 1903.
- *Archives générales de médecine*, 1903.
- *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1906.
- *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1905.
- ROBERT, *Manifestations pleurales au cours des affections cardiaques* (thèse de Paris, 1897-1898).
- RUMMO, Tuberculose pleurale et affection cardiaque (*Riforma medica*, Palerme, 1900).
- SAINT-PHILIPPE, Relations entre les pleurésies et les affections cardiaques (*Bulletin de la Société de médecine de Bordeaux*, 1883).
- TEISSIER (P.), *Endocardites chez les tuberculeux* (thèse de Paris, 1894).
- THÉROUDE, Epanchements pleuraux chez les vieillards (*Revue de Normandie*, 1906).
- THÉVENET et ROUBIER, Pleurésie chez les cardiaques (*Gazette des hôpitaux*, 1906).
- TOURNIER, *Pleurésie chez les cardiaques* (thèse de Paris, 1891-1892).
- WIDAL et RAVAUT, Cytologie des épanchements pleuraux (*Société de biologie*, 1900).

